

Travail du Laboratoire de Neurologie de l'Université de BALE,
de l'Hôpital Américain à BERCK,
de l'Hôpital Français à LONDRES,
du Sanatorium Neuchâtelois à LEYSIN.

Les troubles neurovégétatifs chez les Tuberculeux.



THÈSE INAUGURALE

pour

l'obtention du titre de docteur

de la

Faculté de Médecine de l'Université de Bâle,

présentée par

LOUIS ROULET,

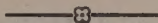
de la SAGNE.



EDITIONS PHILOGRAPHIQUES / BALE 1936

Travail du Laboratoire de Neurologie de l'Université de BALE,
de l'Hôpital Américain à BERCK,
de l'Hôpital Français à LONDRES,
du Sanatorium Neuchâtelois à LEYSIN.

Les troubles neurovégétatifs chez les Tuberculeux.



THÈSE INAUGURALE

pour

l'obtention du titre de docteur

de la

Faculté de Médecine de l'Université de Bâle,

présentée par

LOUIS ROULET,

de la SAGNE.



EDITIONS PHILOGRAPHIQUES / BALE 1936

Acceptée par la Faculté de Médecine de Bâle, sur proposition
de Monsieur le Professeur Dr. R. Bing.

Jour de la Promotion : 30 Octobre 1935.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

Nos plus sincères remerciements,

A tous nos Maîtres de l'Université de Bâle,

A Monsieur le Professeur *Bing*, notre Président de Thèse,
Professeur ordinaire de Neurologie à la Faculté de
Médecine de Bâle,

A Sir *William de Courcy Wheeler*, M. D. Chevalier de la
Légion d'honneur, Professeur ordinaire de Chirurgie à
la Faculté de Médecine de Dublin,

A Monsieur le Professeur *Mauriac*, Chevalier de la Légion
d'Honneur, Professeur ordinaire de Médecine Interne à
la Faculté de Médecine de Bordeaux,

A Monsieur le Docteur *Calvé*, Officier de la Légion d'Hon-
neur, Chirurgien-chef de l'Hôpital Franco-Américain à
Berck,

A Monsieur le Docteur *Rossel*, Médecin-Directeur du Sana-
torium Neuchâtelois à Leysin,

A Monsieur le Docteur *Rowe*, M. D. Chevalier de la Légion
d'Honneur, Chirurgien Honoraire de l'Hôpital Français
à Londres,

qui nous ont prodigué leurs conseils et dont nous nous efforcerons
de suivre les enseignements et le grand exemple.

Les troubles neurovégétatifs chez les Tuberculeux.

Introduction.

L'avenir d'un individu dépend du milieu dans lequel il vit et de sa constitution, autrement dit de facteurs extérieurs et de facteurs intérieurs.

Ces derniers peuvent être divisés en trois groupes :

1. Facteurs physiques.
2. Facteurs psychiques.
3. Facteurs végétatifs.

Depuis longtemps on connaît l'influence par voie nerveuse ou hormonale, des deux premiers sur les derniers : Le travail musculaire augmente réflexivement l'activité respiratoire et circulatoire, de même certains phénomènes vasomoteurs sont la conséquence d'activité psychique : colère, honte, etc.

Aujourd'hui, on a prouvé non pas la subordination d'une de ces trois fonctions aux autres, mais au contraire une coordination et une nécessité réciproque.

Il est bien évident, après ce que nous venons de dire, que tout processus pathologique aura une répercussion physique, psychique et végétative et il n'est pas étonnant qu'on ait découvert chez les tuberculeux, à côté de manifestations anatomiques, des modifications de l'équilibre psychique et végétatif.

Suivant qu'on était anatomopathologiste, bactériologiste, psychiatre ou physiologiste, on a vu dans une de ces disciplines la cause primaire dont les autres n'étaient que les conséquences ; en particulier, on a longtemps discuté pour savoir si l'infection ou la disposition était déterminante dans l'éclosion et l'évolution de la tuberculose.

Aujourd'hui nous refusons au bacille de Koch, quoique indispensable, un rôle primordial, mais nous considérons l'individu tuberculeux, dont les diverses manifestations de son état sont à la fois causes et conséquences les unes des autres.

A ceci il est presque inutile d'ajouter que la conception de la tuberculose maladie locale, a vécu. La bactériologie (Löwenstein) et l'immunologie (von Pirket) l'ont prouvé. Même la tuberculose osseuse est une maladie générale dont le foyer n'est qu'une manifestation. Ménard, de Berck et ses disciples ont bien su nous montrer les dangers d'une intervention précoce sur un foyer osseux alors que l'organisme n'a pas encore préparé sa défense humorale.—

Au début de cette introduction, nous citions, à côté des facteurs intérieurs, des facteurs extérieurs. Ces derniers, quoique souvent

impossibles à analyser et indépendants de la volonté, ne les oublions pas et gardons assez d'esprit critique pour savoir voir dans les phénomènes physiologiques, psychiques et organiques que nous observons, non pas uniquement une conséquence de processus pathologique, mais peut-être aussi un effet de notre traitement, influence extérieure souvent assez violente: médicament, cure sanatoriale, etc.

Méthodes d'exploration du système neurovégétatif

On possède aujourd'hui de nombreux procédés d'investigation qui peuvent être divisés en quatre groupes:

- a) Etude de la réflectivité végétative.
- b) Etude des réactions aux agents pharmacodynamiques et hormones.
- c) Etude du métabolisme.
- d) Etude de la composition chimique, physico-chimique des humeurs et des réactions fonctionnelles qui s'y rapportent.

Nous n'entrerons pas ici dans le détail de tous ces procédés d'exploration; nous n'en citerons que quelques-uns qui peuvent être utilisés dans la pratique courante, en particulier ceux qui nous ont facilité cette étude,

La recherche du *reflexe oculo-cardiaque* permet d'étudier les caractères de l'excitabilité réflexe des centres pneumogastriques, dont le rôle apparaît de jour en jour comme étant de première importance dans la pathogénie de certaines affections. Un ralentissement marqué du rythme cardiaque concomitant à la compression digitale forte des globes oculaires, traduit un état d'hyperexcitabilité anormale et souvent d'hypertonie du vague.

Nous avons enregistré le réflexe oculo-cardiaque chez tous nos malades et nous avons parfois ajouté l'examen du *reflexe solaire* (compression de la région épigastrique) et l'examen du *reflexe de Czermak* (compression des faces latérales du cou à la hauteur de la bifurcation des carotides). Ces deux derniers réflexes apportent de précieux renseignements sur l'excitabilité du sympathique proprement dit. La diminution de l'amplitude des pulsations, consécutive à la compression indique un état d'excitabilité anormale de ce dernier. Nous n'avons pas recherché systématiquement ces deux réflexes, car certains de nos malades en ont été très désagréablement incommodés. Pour la même raison, nous avons en général renoncé aux méthodes pharmacologiques d'investigation, qui provoquent parfois des réactions très violentes.

D'autre part, il y a lieu de se rappeler que l'action des drogues sur l'organisme est extrêmement complexe, s'exerçant à la fois sur les centres, sur les filets conducteurs et sur les terminaisons des nerfs végétatifs, ainsi que sur les tissus même des organes innervés. Certains toxiques même (Strychnine, Toxine Tétanique, d'après Sherrington) peuvent provoquer l'inversion d'un réflexe. En outre, d'après Bayliss, la strychnine transforme l'action de la partie centripétale du nerf dépresseur sur le centre vasomoteur en une excitation, tandis que le chloroforme transforme des réflexes hypertenseurs en réflexes hypotenseurs. Aussi l'interprétation des épreuves pharmacodynamiques est-elle quelquefois fort délicate.

Nous avons, pour déceler l'hyperexcitabilité sympathique dans certains cas, employé une injection d'adrénaline, mais non pas systématiquement à la dose de 0,001, comme le recommandent certains auteurs ce qui est la source de nombreuses erreurs, vu la très grande activité de cette substance, mais nous avons injecté par voie intramusculaire, à l'aide d'une seringue à tuberculine, une solution à 0,5/1000, à raison de 0,01 mg par kilogramme-poids du malade.

Sont aussi employés: la pilocarpine pour déceler l'hyperexcitabilité parasympathique (5—10 mg sous cutanés), l'atropine pour paralyser le vague, l'ergotamine comme inhibiteur du sympathique. Ces deux dernières drogues aux mêmes doses que l'adrénaline par voie intramusculaire.

La mesure du *métabolisme basal* peut souvent orienter le diagnostic non seulement vers des perturbations endocrinienne, mais aussi vers des perturbations neurovégétatives; on trouverait une augmentation du métabolisme basal chez les sympathicotoniques et inversement une diminution chez les vagotoniques, Nous n'avons personnellement fait aucune mesure de métabolisme basal n'ayant pas l'instrumentation et l'expérience nécessaire de cette méthode.

Les épreuves de *tolérance aux hydrates de carbone* sont d'un emploi facile et par conséquent précieux pour la pratique courante, les sympathicotoniques présentant une tolérance moins marquée que les vagotoniques, chez lesquels l'ingestion des doses assez élevées de glucose, 2 grammes et plus par kilogramme, ne provoque pas de glycosurie alimentaire. Plus précise, mais plus délicate aussi est l'étude de la glycémie.

La constatation de *phosphaturie* doit toujours faire penser à des perturbations végétatives.

La recherche du *pH urinaire* décèle souvent de l'alcalose chez les vagotoniques et en particulier chez les anxieux.

L'étude de la *réserve alcaline* et du *pH sanguin*, ainsi que le dosage du calcium et du potassium peuvent permettre d'analyser minutieusement les facteurs physico-chimiques des syndrômes de dystonie végétative.

Malgré de nombreuses comparaisons, nous n'avons pas trouvé de lien entre la vitesse de sédimentation et l'équilibre vago-sympathique. Par contre la *formule sanguine*, si elle montre une lymphocytose et éosinophilie, nous permet d'affirmer l'existence d'une dysharmonie végétative. A mentionner encore l'observation du diamètre de la pupille et du calibre des vaisseaux choroïdo-rétiniens et l'étude de la courbe d'adaptation à l'obscurité, qui certainement est sous la dépendance directe du système nerveux végétatif et qui semble devoir donner des renseignements précieux sur l'équilibre vago-sympathique; malheureusement notre expérimentation a été trop peu étendue pour tirer des conclusions et donner une interprétation définitive des résultats obtenus.

Toutes les méthodes que nous venons de décrire sont précieuses pour le diagnostic; mais aussi exactes, sensibles et compliquées soient-elles, elles n'ont qu'une portée très restreinte lorsqu'on les applique à un organisme vivant avec sa complexe et multiple diversité. C'est la raison pour laquelle il est indispensable, pour se faire une idée exacte de la personnalité neurovégétative d'un individu, de les subordonner à l'investigation directe de l'esprit, en d'autres termes à l'anamnèse et à l'examen clinique.

Voici quelques points particuliers dont on s'informerait et quelques signes qu'on rechercherait chez le patient, car ils sont assez souvent révélateurs de troubles de la fonction organo-végétative.

Pupille :

Myosis, mydriase (déjà mentionnée), déformation pupillaire, anisocorie.

Globes oculaires et paupières :

Exophtalmie, épiphora, écartement palpébral, signes de Von Græfe, Stellwag, Möbius, strabisme intermittent.

Troubles subjectifs de la vue :

Difficulté ou impossibilité de l'accommodation, douleurs oculaires à type de tension, photophobie.

Bouche :

Salivation excessive (hydrostomie, ptyalisme); sécheresse buccale (xérostomie ou aptyalisme) entraînant fréquemment des mouvements de succion des lèvres.

Appareil respiratoire :

Gêne respiratoire nasal (nez bouché), contraction de la lèvre supérieure avec élongation du philtre labial et abaissement du septum nasal suivi d'une rapide inspiration. Attaques asthmatiformes, tachypnée, bradypnée, dyspnée, crises sternutatoires (souvent

provoquée par un éclairage brutal de l'œil : passage de l'ombre au soleil, observation d'un objet vivement éclairé par exemple.)

Appareil circulatoire :

Pouls irréguliers, tachycardie, arythmie extra-cardiaque. syndrome d'angor et douleurs précordiales ou retrosternales. palpitations, battements vasculaires (céphaliques, thoraciques, épigastriques). Troubles vasomoteurs objectifs, colorations permanentes, locales, anormales de certaines régions des téguments : mains, pieds. Rougeurs et pâleurs soudaines, transitoires, locales ou générales. Plaques vasomotrices provoquées. Dermographisme. Modification de la tension artérielle à variations brusques.

Appareil urinaire :

Troubles subjectifs de plénitude vésicale injustifiée par le contenu réel. Impossibilité de la miction pouvant durer plusieurs heures, malgré le besoin impérieux et l'absence d'obstacle anatomique (rétention par spasme du sphincter vésical, observée plusieurs fois par nous chez des sympathicotoniques, en particulier pendant et après des périodes de grosse tension psychique ou intellectuelle). Intolérance de la vessie à la surcharge de boissons abondantes ; faible capacité vésicale et variable d'un moment ou d'un jour à l'autre. Incontinence essentielle d'urine. Troubles de la sécrétion urinaire avec variations très rapides, prenant l'aspect de crises polyuriques ou d'oligurie.

Appareil digestif :

Modification des digestions, en particulier de l'assimilation des graisses. Sensations douloureuses (brûlures, coliques). Tachyphagie, éructations, mérycisme, météorisme. Appétit variable (anorexie et boulimie alternantes). Oesophagisme. Constipation, diarrhée, épreintes, ténesme. Glaires et mucomembranes dans les selles. Signes de spasmes digestifs (radiologiquement principalement).

Appareil génital :

Chez l'homme : Modification de l'érection. Frigidité Priapisme. Spermatorrhée.

Chez la femme : Leucorrhée. Modification de la menstruation (cycle et type). Dysmenorrhée. Prurit vulvaire.

Au niveau de la peau et de ses annexes :

Troubles vasomoteurs (déjà décrits). Troubles sudoraux et sébacés (anidrose ou hyperidrose générale ou localisée, aptitude à la séborrhée). Troubles trophiques de la peau et du tissu cellulaire (kératoses, ulcérations cutanées, lipo-dystrophies, pigmentations). Chair de poule. Modification de la contraction du dartos et de

l'aréole du mamelon. Enfin d'une manière générale, des éruptions soudaines et transitoires.

Phénomènes généraux :

Modification ou anomalies du caractère et de l'émotivité (angoisse, instabilité et irritabilité psychique ou au contraire mélancolie, aboulisme). Modification du sommeil (insomnie, agitation nocturne, somnolence diurne). Tremblements émotifs. Prurits. Sensations injustifiées ou insuffisamment justifiées, généralement soudaines, de chaud ou de froid local ou général. Douleurs, soit viscérales, soit segmentaires, à caractère vague, mobiles dans leur siège, à topographie paradoxale, n'entravant pas le sommeil, se produisant avant tout dans la journée. D'une manière assez fréquente, on note associées à l'anxiété et à certains troubles fonctionnels viscéraux et des grands appareils une douleur épigastrique et une douleur précordiale. Bien que ces deux localisations douloureuses relèvent souvent d'affections viscérales bien déterminées, il y a lieu éventuellement et d'une façon très fréquente de les considérer comme constituant un signe devant attirer l'attention sur le déséquilibre sympathique.

Influence de la tuberculose sur le système nerveux végétatif.

La connaissance des diverses manifestations végétatives correspondant aux divers stades et aux différentes formes de la tuberculose peut apporter un élément précieux de diagnostic, de pronostic et de thérapeutique. Toute cette anatomo-physiopathologie est d'ailleurs soumise à une même influence déterminante : la constitution individuelle, ainsi que l'ont montré les travaux sur les localisations et l'évolution de la tuberculose chez les membres d'une même famille et en particulier chez les jumeaux (Cardis, Siemens).

La division des individus en sympathicotoniques et vagotoniques a été reconnue factice et ne correspondant pas à un état réel et permanent. (Seuls quelques cas de vagotonie pure ont été décrits par Eppinger et autres.) Aujourd'hui nous distinguons des «stigmatisés végétatifs» (suivant l'expression de von Bergmann), dont l'équilibre vago-sympathique varie anormalement suivant les circonstances de leur vie, respectivement de leur maladie. Il est probable que les réactions, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, représentent une défense contre la maladie. Ces variations sont parfaitement physiologiques chez l'individu normal, par contre chez les stigmatisés végétatifs elles peuvent prendre un caractère nettement pathologique.

Nous ne parlerons pas ici des troubles fonctionnels consécutifs à des lésions anatomiques des centres et des conducteurs neurovégétatifs, tels que par exemple l'excitation du ganglion étoilé par une lésion pleuro-pulmonaire apicale avec mydriase homolatérale consécutive.

Nous ne décrivons ici que les troubles fonctionnels chez les tuberculeux; tout d'abord des divers organes, non pas seulement dépendant, mais aussi exerçant une influence sur le système nerveux pour terminer par les manifestations générales.

Thyroïde :

La présence fréquente chez les tuberculeux de modifications de la fonction thyroïdienne (goître, Basedow) a été signalée par de nombreux auteurs (Hezel, Löwy, Pollag). La plupart de ceux-ci admet que la tuberculose occasionne une thyreointoxication avec hyperfonctionnement au début; celle-ci diminue lentement au cours de l'évolution pour arriver à une hypofonction. Une preuve serait qu'on constate en général à l'autopsie des phtisiques des follicules thyroïdiens manifestement pauvres en matière colloïde. Les avis sont très partagés, lorsqu'il s'agit de savoir si l'hyperthyroïdisme initial est favorable ou non. Personnellement, nous croyons que dans la majorité des cas l'accélération des combustions favorise aussi la défense contre l'infection (augmentation de la phagocytose, etc) toutefois chez les individus à réactions végétatives très labiles, on peut avoir des symptômes très épuisants, une combustion rapide et non économique des réserves et un épuisement thyroïdien: hypothyroïdisme des cas graves avec cachexie et aménorrhée.— Il y a toutefois peut-être lieu de faire une petite distinction anatomo-pathologique en admettant un rôle moins favorable de l'hyperthyroïdisme dans les formes à tendance essentiellement exsudative. D'ailleurs nous croyons pouvoir affirmer que les formes exsudatives sont plus toxiques que les formes productives et accompagnées de plus grandes manifestations neurovégétatives.

A noter encore que Sergent a constaté que les descendants de goitreux sont plus résistants à la tuberculose.

Les capsules surrénales:

L'hyperépénéphrinémie est de nouveau considérée très différemment suivant les auteurs: favorable pour Kiyokawa, Sézary, Laignel-Lavastine, Rona; défavorable pour Sergent et Seitz.

L'hypotension des formes miliaires peut être expliquée par un envahissement des capsules surrénales par des tubercules; par contre nous n'avons pas pu constater assez souvent de l'hypotension dans les formes chroniques pour pouvoir en faire, comme certains auteurs, un symptôme de tuberculose.

Les glandes sexuelles:

Avant d'aborder ce sujet, détruisons le mythe de l'action hyperérotisante de la tuberculose. Des hommes bien portants ou atteints d'autres maladies chroniques et mis dans les mêmes conditions de suralimentation, d'isolement, de repos complet, intellectuel et physique, réagiraient exactement de la même façon. Chez les tuberculeux très gravement atteints, la sexualité est toute cérébrale. En outre cette sensation de vie qui va finir leur fait désirer quelques plaisirs encore : bouteille de Champagne à laquelle ils ne touchent pas, femmes dont la conversation seule les épuise.

D'une façon générale, on admet aujourd'hui le rôle des glandes sexuelles dans la pathologie de la tuberculose; il est facile de se rendre compte que les périodes d'éclosion et de grosse activité de la tuberculose coïncident dans la majorité des cas avec les périodes d'évolution de la vie génitale: Puberté, grossesse, ménopause. Naegeli signale la rareté de la tuberculose chez les chlorotiques hypogénitales.

Certains auteurs ont toutefois prétendu voir une action favorable de l'hypercholestérimémie concomitante à la grossesse et à la menstruation, ils ont même cherché à la provoquer chez les tuberculeux masculins par des injections de folliculine. Que l'hypercholestérimémie en elle-même soit favorable, c'est possible, mais en revanche il apparaît comme certain que la menstruation ait une influence contraire. Les pertes de sang à elles seules peuvent expliquer son rôle néfaste; en outre les troubles végétatifs de la période cataméniale, bouffées de chaleur, asthénie, température, hémicranie, insomnie, manque d'appétit, ne sont pas faits pour augmenter la résistance d'un organisme même sain. On peut considérer les variations de la fonction menstruelle au cours de la tuberculose comme des mesures utiles de défense. Walthard observe généralement polyménorrhée dans les cas peu graves, surtout au début, oligo-et aménorrhée dans les cas avancés. C'est aussi ce que nous avons constaté; par contre, nous ne pouvons souscrire aux affirmations de Somogyi voyant dans la polyménorrhée un symptôme de vagotonie et dans l'oligoménorrhée un symptôme de sympathicotonie.

Glandes Parathyroïdes:

Si on admet le rôle prépondérant dans la tuberculose du métabolisme du calcium, on est obligé d'accorder une certaine importance aux Parathyroïdes. Rona fait remarquer que les insuffisances parathyroïdiennes favorisent l'éclosion de la tuberculose, ce qui confirmerait les constatations de Hart quand à l'influence favorable des extraits parathyroïdiens.

Tous ces troubles endocriniens peuvent être cause ou conséquence, ou l'un et l'autre, d'une dysharmonie végétative, puisque touchant des organes à la fois régulateurs et dépendant

de l'équilibre neuro-végétatif. ce qui leur donne une importance toute particulière.

A côté de ceux-ci. au niveau d'autres organes, on a des manifestations plus ou moins marquées, suivant la qualité et la quantité de leur innervation autonome. Nous avons cité les principales dans la première partie de ce travail. Nous mentionnerons encore ici quelques symptômes plus spécifiques à la tuberculose, en particulier à certains stades de son évolution.

Parmi les troubles cutanés, il faut mentionner les sueurs généralisées ou localisées, symptôme avant-coureur de tuberculose. Les vasomoteurs sont aussi très précocement sensibles à l'intoxication. Le dermatographisme a été décrit comme signe de tuberculose débutante; en outre nous avons quelquefois constaté, à côté de l'érythrisme partiel de Landouzy, une rougeur unilatérale persistante du visage, qui probablement a la même origine que l'inégalité pupillaire, fréquente aussi chez les pulmonaires.

Chez beaucoup de tuberculeux peu atteints ou d'imprégnés tuberculeux sans lésion anatomique décelable, on est frappé par une pâleur anormale, malgré un état général assez bien conservé. On admet généralement que c'est là un symptôme d'anémie, dans laquelle les uns voyaient la conséquence, les autres la cause du processus tuberculeux.

Cette pâleur est souvent accompagnée, en particulier chez les enfants, d'autres stigmates (mydriase, photophobie, yeux entourés d'un halo, longs cils, hypersécrétion lacrimale), ayant très certainement avec la pâleur une cause commune: non pas l'anémie, mais l'hypersympathicotonie, ainsi que le prouvent les constatations suivantes:

Parmi 150 enfants envoyés dans une colonie de vacances dans la montagne, nous avons choisi 18 enfants particulièrement pâles sans aucune lésion apparente, mais ayant une réaction de Pirket positive et certainement une légère mydriase. Pour en juger, nous avons évité les mensurations pupillaires compliquées et délicates, mais nous avons imaginé la méthode suivante: Nous avons choisi un enfant en parfaite santé, à pupille normale. et l'ayant fait assoir devant nous à côté de l'enfant à examiner, nous avons utilisé ses pupilles et son teint comme point de comparaison. En revanche la presque totalité des réflexes oculo cardiaques (ROC) et tous les réflexes solaires ont été notés (RS) graphiquement à l'aide de l'oscillomètre enregistreur de Boullitte.

TABLEAU I.

No.	Age	Sexe	Pouls	RS	ROC	Hg %
1.	12	M.	96	+	+ (—15)	78 %
2.	11	M.	104	+	0 (—)	68 %
3.	8	F.	110	+	— (+ 7)	65 %
4.	14	M.	92	+	+ (—12)	80 %

No.	Age	Sexe	Pouls	RS	ROC	Hg %
5.	13	M.	88	+	+ (-15)	84 %
6.	9	M.	100	+	- (+17)	82 %
7.	10	F.	118	+	- (+21)	75 %
8.	8	F.	112	+	0 (—)	70 %
9.	14	M.	96	+	- (+ 5)	68 %
10.	14	M.	92	+	+ (-11)	88 %
11.	11	M.	92	+	+ (- 5)	85 %
12.	10	F.	116	+	- (+17)	90 %
13.	12	M.	102	+	- (+11)	84 %
14.	13	M.	88	—	+ (- 7)	65 %
15.	13	M.	112	+	- (+ 9)	78 %
16.	11	F.	128	—	0 (—)	68 %
17.	14	M.	112	+	+ (-13)	75 %
18.	13	F.	132	+	- (+10)	88 %

RS = Réflexe solaire: est positif lorsqu'on a une diminution nette de l'amplitude des pulsations consécutivement à la compression de la région épigastrique.

ROC = Réflexe oculocardiaque: est positif lorsqu'on a un ralentissement du rythme cardiaque concomitant à la pression digitale forte des globes oculaires (négatif si on a accélération).

Hg% = Valeurs non corrigées données par l'hémoglobinomètre de Sahli.

Le réflexe solaire permet de déceler chez tous ces enfants, sauf chez les numéros 16 et 14, une hyperexcitabilité du sympathique. Le réflexe oculo-cardiaque a montré quelques cas d'hyperexcitabilité du vague (numéros 1, 4, 5, 10, 11, 14 et 17). Les numéros 2, 8 et 16 n'ont pas réagi. Quant à l'hémoglobine, nous voyons qu'elle oscille entre 65 et 90 %, ce qui est parfaitement physiologique chez les enfants de la plaine.

Nous voyons donc que parmi ces enfants, qu'on pourrait appeler «prétuberculeux», les uns sont hypersympathicotoniques (la majorité), d'autres hypervagotoniques, d'autres hyper-excités à la fois du vague et du sympathique, enfin un seul ayant une hypotonie végétative (le numéro 16).

Il serait intéressant de savoir si ces différents modes de réaction du système nerveux autonome sont l'expression de tendances évolutives diverses de la maladie, ce qui nous permettrait d'en tirer un élément de pronostic. Pour nous faire une idée à ce sujet, nous avons pris au hasard, dans un sanatorium, 14 jeunes gens ayant une tuberculose pulmonaire et nous les avons soumis à nos tests habituels.

TABLEAU II.

No.	Age	Sexe	ROC	Sédimentation	Evolution
1.	12	M.	+ (—15)	14	↓ ulc. caséuse progred.
2.	22	F.	— (+21)	20	→ vieille caverne parahilaire.
3.	19	F.	— (+19)	14	↑ exsudative. Plusieurs condensations.
4.	18	M.	— (+15)	9	↑ idem.
5.	27	M.	— (+19)	31	//// pleuro-pulm. avec épanch.
6.	16	M.	+ (—10)	13	→ caverne isolée en tissus sain.
7.	20	F.	0 (—)	15	↓ Tuberc. Larynx. Exitus
8.	21	F.	— (+19)	18	→ PNO. Epanchement séreux.
9.	19	F.	— (+19)	8	↑ Lobite excavée. PNO.
10.	25	M.	+ (—27)	4	↑ Caverne résiduelle après thoraco. part.
11.	17	F.	— (+10)	11	↑ Lobite, PNO.
12.	29	M.	— (+ 2)	10	→ fibr. cas. Cavernes multiples
13.	22	M.	+ (—15)	3	↑ Cicatrisation sous PNO.
14.	23	F.	+ (— 6)	12	↓ Microcavernes multiples bilatérales.

PNO = Pneumothorax artificiel.

↓ Aggravation des lésions avec fléchissement de l'état général.

↑ Amélioration.

→ Etat stationnaire.

//// Evolution par poussées successives, suivies de périodes d'amélioration.

Comme les malades précédents n'ont pas été sélectionnés, nous voyons que correspondant aux diverses formes et aux divers stades de la tuberculose pulmonaire, nous obtenons des résultats très variés assez difficiles à interpréter. Naturellement qu'il serait téméraire de tirer des conclusions après examen de 14 malades seulement, mais les résultats obtenus chez ces derniers semblent assez bien résumer l'impression que nous ont laissée les nombreux tuberculeux que nous avons pu observer cliniquement et soumettre à certains des examens que nous citons dans la première partie de ce travail.

Mais avant d'interpréter les résultats exposés dans le tableau précédent, nous présenterons encore quelques tuberculeux osseux.

Voici les observations de 25 enfants, tous en traitement depuis plus d'un an dans un sanatorium maritime et ayant tous une lésion osseuse.

TABLEAU III.

No.	Age	Sexe	ROC.	Sedim.	Forme, Evolution
1.	5	F.	+ (-12)	4	Coxalgie, Ankylose.
2.	6	F.	+ (-17)	2	Spondylite, en voie de guérison.
3.	6	F.	- (+ 7)	6	Tibiotarsienne fistulisée.
4.	6	F.	+ (-21)	7	Genou. En voie de guérison.
5.	7	F.	0 (—)	11	Spondylite. Absès de la fosse iliaque.
6.	6	F.	- (+ 6)	10	Spina Ventosa multiples.
7.	17	F.	+ (-19)	4	Coxalgie. Arthrodèse extra-articulaire.
8.	9	F.	0 (—)	9	Sacroiliaque. Grosse destruction.
9.	7	F.	+ (-15)	15	Poignet. Forme fongeuse.
10.	18	F.	- (+13)	7	Coxalgie ancienne. Absès récent.
11.	16	M.	+ (- 9)	1	Coxalgie part. ankylosée.
12.	15	M.	+ (-13)	5	Sternite. Petite fistule.
13.	16	M.	+ (+ 5)	7	Spondylite En voie de guérison.
14.	6	M.	+ (-11)	3	Carie costale. Résection.
15.	19	M.	+ (-14)	2	Trochantérite. Fistule cicatrisée.
16.	11	M.	+ (- 9)	2	Spondylite, avec vieil absès antever- tébral.
17.	9	M.	+ (-11)	5	Coude. Ankylose.
18.	7	M.	0 (—)	17	Localisations multiples.
19.	12	M.	+ (-19)	7	Spondylite. En voie de guérison.
20.	10	M.	0 (—)	22	Genou. Tbc ren. - Temp. 39°
21.	19	M.	- (+ 5)	5	Genou réséqué.
22.	20	M.	- (+ 9)	8	Hydrops intermittent du genou. Carie costale guérie.
23.	11	M.	+ (-15)	11	Pott cervical. En voie de guérison.
24.	9	M.	+ (- 7)	9	Tibiotarsienne fistulisée.
25.	11	M.	- (+ 4)	12	Localisations multiples. Cachexie.

Nous avons revu 15 des enfants du Tableau I, après deux mois de montagne, bronzés par une héliothérapie obligatoire et systématique. Malgré la difficulté qu'il y a, à en juger, il nous a semblé que leur mydriase n'avait pas varié, par contre leur photophobie avait complètement disparu. Fait très intéressant à constater : L'enfant numéro 16 qui se distinguait par une hypoexcitabilité du vague et du sympathique a été enlevé par une forme pneumonique foudroyante. Coïncidence peut-être !

Parmi les malades du Tableau II, trois, les numéros 7, 12, et 14, ont peu ou pas réagi à la compression des globes oculaires. Ce sont tous trois des malades gravement et depuis longtemps atteints. Quatre autres (numéros 1, 6, 10 et 13) ont présenté un réflexe oculo-cardiaque positif. On peut constater que ce sont presque tous des malades stabilisés dont l'état est le résultat d'une longue évolution. Les sept autres malades (numéros 2, 3, 4, 5, 8, 9 et 11) ont réagi négativement. La plupart d'entre eux

sont des tuberculeux à tendance exsudative, pas encore très évolués.

Dans le tableau III, de nouveau quelques malades n'ayant pas ou peu réagi (numéros 5, 6, 8, 13, 18, 20, 24 et 25). Ce sont pour la plupart, en particulier les numéros 6, 8, 18, 20, 25 des cas graves évoluant depuis de nombreuses années. Les réponses négatives provenaient en général de tuberculeux en pleine activité (numéros 3, 6, 10, 21 et 22) tandis que les réponses positives étaient les plus nombreuses et nous étaient fournies par des malades stabilisés en bonne voie.

Nous avons, dans les deux derniers tableaux, donné, à titre de comparaison, la vitesse de sédimentation, valeur facilement interprétable par chacun.

Ces diverses constatations faites, voici les quelques conclusions que nous avons cru pouvoir en tirer :

Les enfants „prétuberculeux“ (nous entendons par là des enfants ayant une cutiréaction positive mais sans lésion apparente) ne sont pas pâles parce qu'ils sont anémiques mais parce qu'ils sont en état d'hypersympathicotonie et que par conséquent leurs capillaires cutanés sont contractés. En outre, avec leurs pupilles élargies et leur pourpre rétinien pas adepté à des éclairages violents, ils sont photophobes. Cette horreur de la lumière les fait rechercher l'ombre et empêche leur épiderme de se pigmenter normalement. Certains auteurs (Laignel-Lavastine et Jeannin) ont d'ailleurs prétendu qu'une forte pigmentation était un signe d'insuffisance des surrénales et du tonus du sympathique, ce dont on pourrait déduire une explication de plus de la faible pigmentation cutanée des hypersympathicotoniques.

Au cours de l'évolution de sa tuberculose, le malade passe par trois phases neuro-végétatives distinctes :

- A) Hyperexcitabilité du sympathique.
- B) Hyperexcitabilité du vague.
- C) Hypotonie du vague et du sympathique.

D'autres auteurs sont aussi arrivés à ces conclusions au moyen d'injections d'adrénaline et de pilocarpine. (Deutsch et Hoffmann). En réalité, d'après Guth, ce serait plutôt une diminution de l'excitabilité du Parasympathique (ce qui ferait croire à une sympathicotonie) puis à une diminution de l'excitabilité du sympathique, ce qui correspondrait bien au fait que la tuberculine est plus toxique pour le parasympathique que pour le sympathique, pour en arriver à une parèse des deux antagonistes.

A l'appui encore de nos résultats, le fait que la lymphocytose et l'éosinophilie qu'on constate chez les tuberculeux en état de défense, peut être provoquée expérimentalement par excitation électrique du sympathique.

Il semble aussi que les différences phases végétatives ci-dessus mentionnées correspondent à des phases humorales et qu'on peut dire:

Bonne excitabilité végétative = Allergie

Hypoexcitabilité = Hyperergie (Anergie)

L'hyperexcitabilité du sympathique serait plutôt le propre d'un organisme dont l'immunité a été forcée, mais cherchant à la rétablir; tandis que l'hyperexcitabilité du vague serait le signe d'un organisme en état d'allergie.

Dans les deux derniers tableaux, on peut constater que les osseux sont relativement plus souvent vagatoniques, tandis que les pulmonaires sont les plus souvent sympathicotoniques, ce qui correspond bien à la réalité, tout en semblant inexplicable. Mais il faut savoir qu'un tuberculeux qui a une lésion osseuse a une tuberculose plus évoluée qu'un pulmonaire qui vient d'ulcérer sa lobite par exemple. Car un foyer osseux n'est souvent qu'une manifestation tardive d'une tuberculose généralisée antérieure.

Ces conclusions nous permettent d'affirmer qu'il y a intérêt pour le diagnostic et le pronostic à étudier chez les tuberculeux es réactions du système nerveux autonome.

BIBLIOGRAPHIE.

- E. Rothlin:* Ueber Wechselbeziehungen in der Wirkung neuro-vegetativer Pharmaka.— Schw. Med. W. 1934 Nr. 9.
- Fr. Hiller:* Organische Nervenkrankheiten. Aus d. Lehrbuch d. inneren Medizin v. Bergmann u. Stähelin.
- R. Siebeck:* Einleitung i. d. Lehrbuch d. Inneren Medizin v. Bergmann und Stähelin.
- E. Rothlin:* Contribution à la méthode chimique d'exploration de système sympathique.— Revue Neurologique. 6 juin 1926.
- E. Spiegel:* Funktionsprüfung d. vegetativen Nervensystems.— Sonderbeilage d. Wiener Wochenschrift. Jahrgang XL. Heft 11.
- Langley:* The autonomic nervous system.— Cambridge 1921.
- Guillaume:* Le sympathique et les systèmes associés.— Paris 1924. Masson.
- Laignel-Lavastine:* Pathologie du sympathique.— Paris 1924. Alcan.
- v. Bergmann:* Funktionelle Pathologie d. veget. Nervensystems. Handbuch d. inneren Medizin Vol. 5. Part. II. Berlin 1926. Springer.
- H. W. Siemens:* Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie. Berlin 1923. Julius Springer.
- Sergent:* Etude clinique de la tuberculose. Presse Médicale 1929-813
- O. Muck:* Ueber das Wesen der Hemicrania Sympatricotonica. Munch m. W. 71.1749 (1927 Nr. 47)
- Bing u. Franceschetti:* Die Pupille. Aus dem Handbuch der Ophtalmologie. Band 6. S. 80.
- Cardis et Joannette:* Notes sur l'identité des localisations radiologiques des Tuberculoses familiales.— Journal Médical de Leysin. Novembre 1931
- Cardis et Joannette:* Notes statistiques sur les tuberculoses familiales. Journal Médical de Leysin. Mars-Avril 1933.
- Jeannin:* (cit. Laignel-Lavastine). Pigmentation cutanée de la tuberculose pulmonaire.
- Sergent et Mignon:* Revue de la Tuberculose 6.561.
- Kiyokava:* Frankf. Zeitschrift f. Pathologie. 29.287. (cit. Bovet)
- Sezary:* Thèse Paris 1909
- Rona:* Med. Klin. 21.311. (cit. Bovet).
- Naegeli:* Münchn. m. W. 1927.621.
- W. Brack:* S. m. W. 1928 p. 1062. Nr. 43.
- Th. Bovet:* Die Rolle des vegetativen Systems in der Tuberkulose. S. m. W. 1928 Nr. 19. p. 483.
- L. Heumann:* Beiträge zur Klinik d. Tbc. Vol. 69. fasc. I. Janvier 1928.
- Stursberg:* Ueber die Bedeutung d. Dermographie für die Diagnose funktioneller Neurose.
- R. A. Husson:* Contribution à l'étude de la forme paroxystique de l'Hyperexcitabilité Végétative. Thèse Bordeaux 1924.
- Sherrington:* Cit. Bovet. S. m. W. 1928 Nr. 19 p. 483.
- Bayliss:* Cit. Bovet S. m. W. 1928 Nr. 19 p. 483
- Hezel:* Cit. Bovet S. m. W. 1928 Nr. 19 p. 483.
- Guth:* Cit. Bovet S. m. W. 1928 Nr. 19 p. 483.
- Walther:* Cit. Bovet S. m. W. 1928 Nr. 19 p. 483.
- Stoutz:* S. m. W. 1924. Nr. 30.
- Eppinger et Hess:* Die Vagotonie. Berlin. Hirschwald 1910.

